

## Palenie tytoniu a stan kliniczny przyzębia z uwzględnieniem wskaźników klinicznych

Anna KURHAŃSKA-FLISYKOWSKA<sup>1,2</sup>  
 Maksymilian KULZA<sup>3</sup>  
 Janina STOPA<sup>2</sup>  
 Elżbieta PASZYŃSKA<sup>4</sup>  
 Wojciech PIEKOSZEWSKI<sup>5,6</sup>  
 Marzena WYGANOWSKA-ŚWIĄTKOWSKA<sup>2</sup>  
 Ewa FLOREK<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Pracownia Chorób Przyzębia, Katedra i Klinika Stomatologii Zachowawczej i Periodontologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego, Poznań  
 Kierownik Pracowni:  
 Dr n. med. Anna Kurhańska-Flisykowska

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Stomatologii Zachowawczej i Periodontologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego, Poznań  
 Kierownik:  
 Prof. dr hab. n. med. Janina Stopa

<sup>3</sup>Laboratorium Badań Środowiskowych, Katedra i Zakład Toksykologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego, Poznań  
 Kierownik Laboratorium:  
 Prof. dr hab. Ewa Florek

<sup>4</sup>Katedra Biomateriałów i Stomatologii Doświadczalnej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego, Poznań  
 Kierownik: dr hab. Beata Czarnecka

<sup>5</sup>Zakład Chemii Analitycznej, Wydział Chemii, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie  
 Kierownik:  
 Prof. dr hab. Paweł Kościelniak

<sup>6</sup>Pracownia Wysokorozdzielczej Spektrometrii Mas, Wydział Chemii, Uniwersytet Jagielloński, Kraków  
 Kierownik Pracowni:  
 Prof. dr hab. Wojciech Piekoszewski

### Dodatkowe słowa kluczowe:

periodontopatie  
 palenie tytoniu  
 monitoring

### Additional key words:

periodontitis  
 smoking  
 monitoring

Adres do korespondencji:  
 dr n. med. Anna Kurhańska-Flisykowska  
 Pracownia Chorób Przyzębia  
 Klinika Stomatologii Zachowawczej i Periodontologii  
 Uniwersytet Medyczny w Poznaniu  
 60-817 Poznań  
 ul. Bukowska 70  
 e-mail: akurh@ump.edu.pl

**Palenie tytoniu sprzyja rozwojowi stanów chorobowych błony śluzowej jamy ustnej i przyzębia. Celem pracy była ocena stanu zdrowia jamy ustnej u 61 pacjentów Kliniki Stomatologii Zachowawczej i Periodontologii UM w Poznaniu w zależności liczby wypalanych papierosów i czasu palenia. Badania dokonano oznaczając liczbę próchnicy PUV i stan dziąseł i przyzębia za pomocą wskaźników CPITN, pomiaru głębokości kieszonek oraz wskaźnika SBI. W obliczeniach statystycznych posłużono się testami Friedmana i Kruskala Wallisa oraz analizą wariancji.**

### Wstęp

Palenie tytoniu sprzyja rozwojowi stanów chorobowych jamy ustnej i przyzębia. Udowodniono, że właśnie palacze narażeni są na częstsze występowanie procesów nowotworowych warg i błony śluzowej jamy ustnej. Istnieją też doniesienia, których autorzy są zdania, że palenie tytoniu sprzyja powstawaniu recesji dziąsłowych i utrudnia profilaktykę próchnicy zębów. Dość wysoka temperatura dymu tytoniowego (ok. 650 0C) może być przyczyną pęknięcia szkliwa zębów, szczególnie w odcinku przednim. Pęknięcia te sprzyjają rozwojowi próchnicy. Obecność tiocyjanianów w ślinie palaczy jest przyczyną pokrywania się zębów specyficznym, trudnym do usunięcia nalotem koloru brązowego. Nalóg palenia tytoniu dotyczy w Polsce około połowy dorosłej populacji i wyraźnie negatywnie wpływa na stan zdrowia jamy ustnej. Błona śluzowa tej okolicy jest narażona na częste mikrourazy, zmiany temperatury i chemiczne oddziaływanie pokarmów. Substancje toksyczne zawarte w tytoniu i w dymie papierosowym stanowią dodatkowy czynnik drażniący [1,2,3,9,10].

Niszczący wpływ tytoniu na tkanki jamy ustnej został dobrze udokumentowany. Najbardziej istotny jest związek palenia tytoniu z rozwojem raka jamy ustnej, tworzeniem zmian potencjalnie agresywnych, z obecnością komórek metaplastycznych, wzrastającym zaawansowaniem i cięższym przebiegiem zmian w przyzębiu oraz gorszym gojeniem się ran po zabiegach chirurgicznych. Uważa się obecnie, że stan tkanek przyzębia wywiera istotny wpływ na ogólny stan zdrowia człowieka. Jednym z czynników behawioralnych mających wpływ na powstanie uszkodzenia przyczepu nabłonkowego i łączącego, a następnie łącz-

**Increasing evidence points to smoking as a major risk factor for periodontitis and, affecting the prevalence, extent and severity of the disease. The aim of our study was to assess due to clinical and statistical methods oral health status among a group of 61 patients of Conservative Dentistry and Periodontology Department Poznań University of Medical Sciences according to DMF and CPITN indices, PPD and CAL level. In statistical analysis the Friedmann and Kruskal Wallis test were used.**

notkankowego i rozwój choroby przyzębia jest palenie tytoniu. Nikotyna ma wpływ na proces zwichnięcia naczyń krwionośnych w obrębie dziąsła i pozostałych tkanek otaczających ząb [4,6,8,10].

W chorobach przyzębia postęp choroby jest wynikiem współistnienia kilku czynników, w tym obecności patogennych drobnoustrojów, wysokiego poziomu cytokin prozapalnych, a także niskiego poziomu ich inhibitorów. Przyjmuje się, że odpowiedź immunologiczna u osób cierpiących na chorobę przyzębia regulowana jest dzięki równowadze między cytokinami Th1 i Th2. Podczas, gdy cytokiny produkowane przez limfocyty Th1 (czyli przede wszystkim interferon gamma) wzmagają reakcję prozapalną, cytokiny będące produktami limfocytów Th2 (czyli głównie interleukina 4. i 10.) mają zdolność jej hamowania. Modulowanie przez obecność nikotyny destrukcji tkanek przyzębia wiąże się z mechanizmami promującymi wzrost stężenia interferonu gamma i tworzenie warunków sprzyjających wytwarzaniu się osteoklastów poprzez indukowanie wytwarzania interleukiny IL-1 $\alpha$  i TNF- $\alpha$  oraz wzrost czynnika RANKL w tkance dziąsła. Zmiany stężenia białek występujących w surowicy krwi nazywamy ogólnie reakcją ostrej fazy (APP). Część aktywności tych białek dobrze już poznano, m.in. powstanie odpowiedzi niespecyficzej, aktywację dopełniacza, procesy krzepnięcia i fibrylizacji, obronę przed utratą jonów żelaza.

### Metodyka

W badaniach uczestniczyło 61 osób zgłaszających się do Kliniki Stomatologii Zachowawczej i Periodontologii UM w Poznaniu z chorobą przyzębia, palących tytoń w wieku od 18 do 60. lat, w tym 42 kobiet i 19 mężczyzn. Stan przyzębia oceniano za pomocą wskaźnika CPITN oraz SBI, HI. Analizowano stan higieny jamy ustnej

na podstawie wskaźnika płytki bakteryjnej wg O'Larry i dodatkowo stan dziąseł na podstawie odsetkowego wskaźnika krwawienia ze szczeliny dziąsłowej. Stan przyzębia analizowano na podstawie pomiaru głębokości kieszonek dziąsłowych i utraty przyzęcia łącznotkankowego przy wybranych zębach. Dla uproszczenia analizy klinicznej posłużono się wskaźnikiem potrzeb leczniczych w zakresie choroby przyzębia CPITN, który stosuje się przede wszystkim do badań epidemiologicznych, jednak ułatwia ocenę porównawczą i syntetycznie określa stan tkanek przyzębia od zdrowia (kod zero) do potrzeby kompleksowego leczenia (kod 4), stąd stosowany jest także w badaniach klinicznych. Wykonywano także pantomograficzne zdjęcie rentgenowskie dla ustalenia ostatecznego rozpoznania. Badanych proszono o wypełnienie ankiety, w której pytano m.in. o sposób odżywiania oraz palenie tytoniu. W analizie statystycznej posłużono się analizą wariancji oraz testami Friedmana (porównanie zmian badanych parametrów w czasie) oraz Kruskala-Wallis'a (porównanie badanych parametrów pomiędzy grupami). Korelacje pomiędzy wartościami wybranych parametrów klinicznych i paleniem tytoniu oznaczono z wykorzystaniem metody korelacji liniowej Pearsona oraz analizy głównych składowych PCA w programie Statistica 9 [5].

## Wyniki

Uzyskane wyniki zestawiono w prezentowanych poniżej tabelach I-VII i na rycinach 1 i 2.

Analiza kowariancji wykazała istotny wpływ wieku na wskaźnik

CPITN ( $p < 0,01$ ). Przy statystycznym kontrolowaniu wpływu wieku, różnice pomiędzy grupami o różnym natężeniu palenia (nie pali / pali poniżej 10 pap./ pali 10+pap.) nie są istotne statystycznie ( $p > 0,1$ ).

**ANALIZA KORELACYJNA (wiek/liczba papierosów dziennie/kieszonki/PUW/CPITN)**

Na statystycznie istotnym poziomie znajduje się korelacja:

1.liczby papierosów wypalanej dziennie z CPITN (wskaźnik potrzeb leczniczych w zakresie przyzębia)

2.wiek osób badanych z PUW oraz CPITN(liczba zębów zniszczonych przez próchnicę i CPITN

## Omówienie wyników

Wzrastająca liczba dowodów świadczy o tym, że palenie tytoniu jest czynnikiem ryzyka w periodontopatii, wywiera wpływ na częstość występowania, zaawansowania i ciężkość choroby. Palenie tytoniu wydaje się także wywierać wpływ na wyniki leczenia chirurgicznego bądź zachowawczego i na odległe wyniki dotyczące leczenia implantologicznego. Nie wpływa ono istotnie na poziom akumulacji płytki nazębnej, wzmaga natomiast kolonizację płytkich kieszonek dziąsłowych przez patogeny bakteryjne. Powoduje także wzrost poziomu patogenów bakteryjnych w głębokich kieszonkach przyzębnych. Potwierdzenie tej opinii uzyskano w badaniach własnych, wśród pacjentów Kliniki – wyraźny jest wpływ czasu trwania nałogu na zaawansowanie procesów chorobowych w przyzębiu i tkankach twardej zęba. U osób palących obserwuje się przyspieszoną chemotaksję neutrofilii i fagocytozę, wzrasta poziom TNF- $\alpha$  i prostaglandyn w płynie dziąsłowym. Wraz ze wzrostem odczynu zapalnego maleje liczba naczyń włosowatych w dziąśle i obniża się temperatura pod brzegiem dziąsłowym. Wyraźnie wzrasta też czas potrzebny na

**Tabela I**  
**Statystyki opisowe.**  
Descriptive statistics.

Parametr	Wartość średnia	Odchylenie standardowe	N
wiek badanego	46,92	14,472	61
przedział ilości papierosów dziennie	1,31	,696	61
PUW	12,89	6,517	61
CPITN	2,49	,994	61

**Tabela II**  
**Korelacje Pearsona między wybranymi parametrami.**  
Pearson correlation between chosen parameters.

Parametr		wiek badanego	przedział ilości papierosów dziennie	PUW	CPITN
wiek badanego	Korelacja Pearsona	1	,274*	,473**	,440**
	Istotność (dwustronna)		,033	,000	,000
	N	61	61	61	61
przedział ilości papierosów dziennie	Korelacja Pearsona	,274*	1	,008	,425**
	Istotność (dwustronna)	,033		,951	,001
	N	61	61	61	61
PUW	Korelacja Pearsona	,473**	,008	1	,315*
	Istotność (dwustronna)	,000	,951		,013
	N	61	61	61	61
CPITN	Korelacja Pearsona	,440**	,425**	,315*	1
	Istotność (dwustronna)	,000	,001	,013	
	N	61	61	61	61

\*. Korelacja jest istotna na poziomie 0.05 (dwustronnie).

\*\*. Korelacja jest istotna na poziomie 0.01 (dwustronnie).

**Tabela III**  
**Analiza wariancji jednej zmiennej (UNIANOVA) dla PUW (DMF) Czynniki międzyobiektywne.**  
Variance analysis (UNIANOVA) for PUW (DMF). Between-Subjects Parameters.

	Etykieta wartości	N	
przedział ilości papierosów dziennie	0	nie pali	8
	1	pali poniżej 10 pap./dzień	26
	2	pali 10 lub więcej pap./dzień	27

**Tabela IV**  
**Statystyki opisowe. Zmienna zależna PUW.**  
Descriptive statistic. DMF.

przedział ilości papierosów dziennie	Wartość średnia	Odchylenie standardowe	N
nie pali	9,13	5,987	8
pali poniżej 10pap./dzień	15,12	5,436	26
pali 10 lub więcej pap./dzień	11,85	7,037	27
Ogółem	12,89	6,517	61

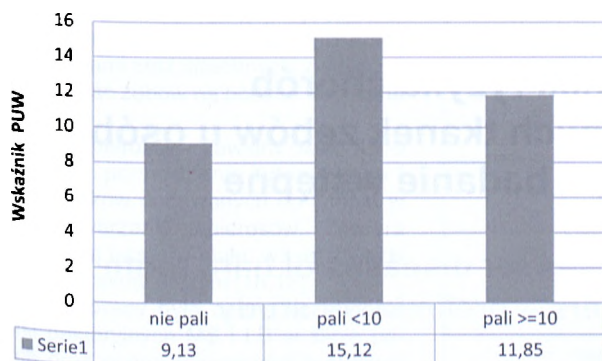
**Tabela V**  
**Testy efektów międzyobiektywnych.**  
Tests of between-Subjects Effects.

Zmienna zależna:PUW						
Źródło	Typ III sumy kwadratów	df	Średni kwadrat	F	Istotność	Cząstkowe Eta kwadrat
Model skorygowany	714,919a	3	238,306	7,409	,000	,281
Stała	124,879	1	124,879	3,883	,054	,064
Wiek przedział	443,658	1	443,658	13,794	,000	,195
Papierosy	165,357	2	82,678	2,571	,085	,083
Błąd	1833,278	57	32,163			
Ogółem	12676,000	61				
Ogółem skorygowane	2548,197	60				

a. R kwadrat = ,281 (Skorygowane R kwadrat = ,243)

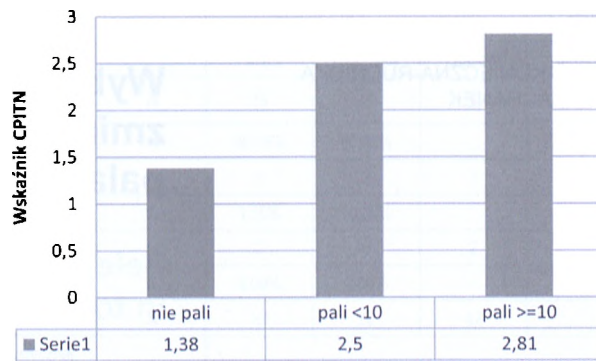
Analiza kowariancji wykazała istotny wpływ wieku na wskaźnik PUW ( $p < 0,001$ ). Przy statystycznym kontrolowaniu wpływu wieku, różnice pomiędzy grupami o różnym natężeniu palenia (nie pali / pali poniżej 10 pap./ pali 10+pap.) kształtują się na poziomie tendencji ( $p < 0,1$ ).

## Wartości średnie PUW



Rycina 1  
Wartości średnie PUW.  
Average values of PUW.

## Wartości średnie CPITN



Rycina 2  
Wartości średnie CPITN.  
Average values of CPITN.

Tabela VI  
Analiza wariancji jednej zmiennej (UNIANOVA) dla CPITN Statystyki opisowe.  
Variance analysis (UNIANOVA) dla CPITN. Descriptive statistics.

przedział ilości papierosów dziennie	Średnia	Odchylenie standardowe	N
nie pali	1,38	,744	8
pali poniżej 10 pap./dzień	2,50	,762	26
pali 10 lub więcej pap./dzień	2,81	1,039	27
Ogółem	2,49	,994	61

Tabela VII  
Testy efektów międzyobektowych.  
Tests of Between-Subjects Effects.

Zmienna zależna: CPITN						
Źródło	Typ III sumy kwadratów	df	Średni kwadrat	F	Istotność	Częstkowe Eta kwadrat
Model skorygowany	18,137a	3	6,046	8,382	,000	,306
Stała	8,064	1	8,064	11,181	,001	,164
wiek	5,340	1	5,340	7,404	,009	,115
papierosy	6,678	2	3,339	4,630	,014	,140
błąd	41,109	57	,721			
Ogółem	438,000	61				
Ogółem skorygowane	59,246	60				

a. R kwadrat = ,306 (Skorygowane R kwadrat = ,270)

ustąpienie działania znieczulenia miejscowego w dziąśle.

Badania własne potwierdzają obserwację Newmana i wsp., że palenie tytoniu wzmagaa zaawansowanie procesu chorobowego, wyrażone pogłębieniem się kieszonek przyzębnych, utratą przyczepu łącznotkankowego i utratą kości [6,7]. Niektórzy autorzy, są zdania, że nasilenie choroby przyzębia wzrasta wraz z liczbą wypalanych w ciągu dnia papierosów. U palaczy obserwuje się częściej nawrót choroby i konieczność ponownego leczenia, częściej stosowane są także antybiotyki.

Lang i Tonetti są zdania, że osoby niepalące i byli palacze są mniej narażeni na nawrót choroby przyzębia niż osoby, które nie potrafią rozstać się z nalogiem [4]. W badaniach własnych wartości wskaźników higieny i krwawienia ze szczeliny dziąsłowej, a także głębokość kieszonek przyzębnych nie była skorelowana z liczbą wypalanych dziennie papierosów. Natomiast utrata przyczepu łącznotkankowego była u palaczy większa niż u osób niepalących. Wydaje

się, że palenie może utrudniać gojenie się struktur przyzębia jeśli doszło do powstania kieszonek przyzębnych czy recesji dziąsłowych. Świadczy o tym i obecność głębokich kieszonek przyzębnych ( CPITN kod 3 i 4), jak i większe nasilenie zmian w przyzębiu u wieloletnich palaczy [6,9]. Być może odgrywa tu rolę wpływ nikotyny na zachowanie się naczyń włosowatych przyzębia. W badaniach własnych udało się potwierdzić występowanie klasycznych, wyraźnych zależności pomiędzy stanem przyzębia a higieną jamy ustnej. Stan zapalny dziąseł u osób palących tytoni i niepalących ma niską intensywność i cechy procesu przewlekłego. Niski poziom TAS w surowicy pacjentów z przewlekłym zapaleniem przyzębia wskazuje, że ich zdolność eliminowania wolnych rodników jest niewielka.

### Wnioski

1. Na podstawie obserwacji pacjentów zgłaszających się do Kliniki na przestrzeni lat można stwierdzić, że palenie tytoniu wywiera niekorzystny wpływ na gojenie się

tkanek przyzębia, a także sprzyja utracie przyczepu łącznotkankowego i powstawaniu recesji zwłaszcza wokół zębów bocznych.

2. Analiza postępu choroby w czasie, a także prześledzenie zmian w przyzębiu u osób starszych i dłużej palących potwierdza spostrzeżenie, że gojenie się zmian zapalnych w przyzębiu przebiega u palaczy wolniej.

### Podziękowania:

Panu mgr inż Maciejowi Kościelniakowi dziękujemy za pomoc w opracowaniu danych.

### Piśmiennictwo

1. Albandar J.M., Streckus C.F., Adesanya M.R.: Cigar, pipe and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss. J.Periodontol. 2000, 71, 1874.
2. Cesar-Neto J.B., Durate P.M., Oliveira M.C. et al.: Smoking modulates interferon-gamma expression in the gingival tissue of patients with chronic periodontitis. Eur. J. Oral. Sci. 2006, 114.
3. Kurhańska-Filsykowska A., Soboczyńska K., Stopa J., Wiesłowska A.: Palenie tytoniu a przebieg choroby przyzębia. Przegl. Lek. 2005, 62, 10.
4. Lang N.P., Tonetti M.S.: Periodontal risk assessment for patients in supportive periodontal therapy. Oral Health Prev. Dent. 2003, 1, 7.
5. Moczko J.A., Bręborowicz G.H., Tadeusiewicz R.: Statystyka w badaniach medycznych, Springer-PWN, Warszawa 1998.
6. Newman M.: IL-1 genotype and clinical management of periodontitis. Continuing education in dentistry. Compendium: Periodontal Aspects of Systemic Health, Sp. Iss. 2001, 22, 12.
7. Novak J.M., Novak K.F.: Smoking and periodontal disease. Clinical Periodontology, W.B. Saunders Company, Philadelphia, USA, 2002, 245.
8. Tomar S.L., Asma S.: Smoking attributable periodontitis in the USA: findings from NHANES III. J. Periodontol. 2000, 71, 743.
9. Plekoszewski W., Florek E.: Tytoń w liczbach na początku nowego stulecia. Przegl. Lek. 2006, 63, 823.
10. Winn D.M.: Tobacco use and oral disease. J. Dent. Educ. 2001, 65, 303.